FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1966 N° 944

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Claude LAGOUTTE
né le 16 septembre 1938, à EGUZON (Indre)
Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le : 1966 944

CONTRIBUTION A L'ETUDE
des
MENINGITES LYMPHOCYTAIRES
(à propos d'une observation de méningite à Listeria Monocytogènes)

Président : M. P. MOLLARET, Professeur

COPEDITH, 70, Rue de Flandre, PARIS 19è

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544322_0027

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1966 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Claude LAGOUTTE
né le 16 septembre 1938, à EGUZON (Indre)
Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

CONTRIBUTION A L'ETUDE
des
MENINGITES LYMPHOCYTAIRES
(à propos d'une observation de méningite à Listeria Monocytogènes)

Président : M. P. MOLLARET, Professeur

COPEDITH, 70, Rue de Flandre, PARIS 19è

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

1/1/1966

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Leiong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN . . . . . Georges BROUET.

1er ASSESSEUR . . . . . Daniel BARGETON

2e ASSESSEUR . . . . . Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	DENOIX (P.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Gl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	N...
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
—	LEVY (Mlle J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

	MM.
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) **Professeurs à titre personnel :**

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.) / DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Histologie	COUJARD (R.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.) / RICHET (G.)
Physiologie	DEJOURS (P.) / ROUCAYROL (J.-Cl.) / SCHERRER (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.) / GOUGEROT (L.) / TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) **Professeurs titulaires :**

		MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		SOULIÉ (P.)
— — (Boucicaut)		LENÈGRE (J.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	—	N...
	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)		MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — (Foch)		PADOVANI (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)		MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)		DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)		HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)		TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)		HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Bicêtre	DEPARIS (M.)
	Broussais	MILLIEZ (P.)
	Cochin	BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Lariboisière	SÈZE (S. de)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
	Saint-Antoine	BOUDIN (G.)

	MM.
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Saint-Antoine	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
— — (Cochin)	BREGEAT (P.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin)	DOMART (A.)
— — (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)
— — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)

b) **Professeurs à titre personnel :**

Hématologie	ANDRÉ (R.)
	BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
Médecine	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
	CABROL (Ch.)
	GROSSIORD (A.)
	LAMBLING (A.)
	LAUNAY (Cl.)
	PAYET (M.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F
	WORMS (R.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE F.
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pédiatrie	POLONOVSKI (Cl.)
	ROYER (P.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
	MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM.
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)
Biochimie médicale	CARTIER (P.) GONNARD (P.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Physique médicale	COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Physiologie	GIRARD (Fr.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEUR ASSOCIÉ

Statistique médicale et épidémiologique	SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseillers administratifs	Mlle CHAINTREUIL (G.) M. FAYE (R.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.),
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A tous les miens

A mes amis

A Monsieur le Professeur P. MOLLARET
Professeur de Clinique des Maladies Infectieuses

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre admiration et de notre respectueuse reconnaissance.

A Monsieur J.J. POCIDALO
Directeur de recherches à l'I.N.S.E.R.M.
Directeur scientifique du Groupe de Recherche
de Réanimation Respiratoire.

Qui nous a confié le sujet de cette thèse.
Qu'il soit assuré de notre profonde reconnaissance pour la compréhension et l'amitié qu'il a bien voulu nous témoigner.

A Monsieur le Professeur VIC DUPONT

Qu'il veuille bien trouver ici
l'expression de notre gratitude pour
la bienveillance qu'il nous a témoignée.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux

Professeur R. MERLE D'AUBIGNE

Docteur J. FOUQUET

Docteur J. SALLET

Professeur J. DELARUE

Docteur P. MORIN

Professeur Y. BOUVRAIN

En témoignage de notre profond respect et de notre reconnaissance pour l'enseignement qu'ils nous ont prodigué.

- P L A N -

- INTRODUCTION

- PREMIER CHAPITRE :

Observation de notre malade : Mr. Thi...

- DEUXIEME CHAPITRE :

Observation très superposable rapportée par Aubertin et Coll. (1963).

- TROISIEME CHAPITRE :

Discution et comparaison de ces deux observations.

- CONCLUSIONS

I N T R O D U C T I O N

Historique :

En 1911, le suèdois HULPHERS découvre un nouveau germe dans les foyers nécrotiques d'un foie de lapin, ce germe sera reconnu plus tard comme étant une Listeria Monocytogenes.

Il semble que ce soit en 1917 que la Listeria est mise en évidence au cours d'une méningite, pourtant Atkinson qui décrit ce bacille au cours d'un épidémie de méningites infantiles le range dans les Corynebactéries.

C'est en 1921, par Dumont et Cotoni qu'est rapportée la première méningite listérienne de l'adulte, mais ils ne font que rapprocher le germe de celui du Rouget du porc, ne l'identifiant à Listeria Monocytogenes que 21 ans plus tard, car ils en avaient conservé la souche.

Dès 1933-34 vont se multiplier les observations de méningites à bacilles présentant tous les caractères de Listeria Monocytogenes : Brun en rapporte quatre cas prouvés par autopsie en 1933 ; Schutz et Coll. rapportent une observation d'une femme en 1934 ; Tesdal et Gibson en citent d'autres cas en 1935. Tous ces germes furent classés dans le genre Listeria par Webb et Barber quelques années plus tard. Ce ne sera qu'en 1939 au IIIème Congrès international de New-York, que le germe va être officiel-

lement baptisé Listeria Monocytogenes en hommage à Lord LISTER.

Depuis, les progrès de la bactériologie et de la sérologie ont permis d'en multiplier les observations, et 200 nouveaux cas furent dénombrés en 1963. Parallèlement, les progrès de l'antibiothérapie ont transformé le pronostic de cette affection autrefois si redoutable.

On n'ignore plus de nos jours que les méningites listériennes peuvent revêtir des aspects cliniques et biologiques bien différents.

Elles peuvent apparaître, et c'est le cas le plus fréquent, comme des méningites purulentes classiques à début brutal, avec un liquide céphalo-rachidien trouble ou franchement purulent, riche en cellules, de formule mixte à prédominance de polynucléaires. Le germe est dans ces cas rapidement mis en évidence, soit par hémoculture, soit par culture du liquide céphalo-rachidien, voir même parfois dès l'examen direct de ce dernier : Enjalbert a particulièrement bien décrit cette forme (1957) Seeliger en a rapporté 20 cas en 1953 ; beaucoup d'autres auteurs en ont également rapporté des observations : Kissel et Coll. (1957) ; Gerbaut et Coll. (1957) ; Aubertin (1960) ; Capoen dans sa thèse en 1962 ; Richier (1965)...

Mais les méningites à listeria peuvent aussi apparaître comme des méningites à liquide clair où l'on est à même de différentier plusieurs aspects :

- à polynucléaires : Enjalbert en rapporte une observation chez un homme de 66 ans, le liquide céphalo-rachidien était clair et hypertendu contenant 1.000 cellules par mm3 dont 98 % de polynucléaires neutrophiles. La Listeria fut isolée par culture de ce liquide.

- à mononucléaires : c'est Seeliger qui a pu identifier une telle forme, mais nous n'avons pu en retrouver d'autres dans la littérature.

- à lymphocytes, enfin, aspect que nous allons étudier particulièrement dans le cadre de cette thèse.

Nous voulons rapporter, en effet, ici une observation d'une méningite listérienne lymphocytaire à évolution chronique qui va illustrer un certain nombre d'aspects dont l'intérêt clinique et thérapeutique est évident. Elle concerne, sur un plan clinique, l'aspect particulier d'une méningite listérienne lymphocytaire d'emblée, ce qui a pu entraîner une confusion de diagnostic avec une méningite tuberculeuse, et une thérapeutique antibiotique suffisamment peu appropriée pour que l'affection s'achemine lentement vers la chronicité.

Les conditions dans lesquelles le laboratoire a pu isoler le germe ; l'efficacité d'un traitement antibiotique approprié qui a pu alors être mis en oeuvre jusqu'à la guérison complète de notre malade, font tout l'intérêt d'une telle observation.

O B S E R V A T I O N

Monsieur Thi... est un homme de 63 ans, ancien directeur de banque en Afrique du Nord, retraité sur la Côte d'Azur depuis 1958, où il mène une vie tranquille, faisant fréquemment de courtes excursions en voiture.

La maladie débute en mars 1965, brutalement, par une température à 40°, des céphalées violentes, des vomissements et une constipation. Un médecin, alors consulté, met le malade à la Tifomycine, à une dose difficile à préciser, mais certainement très importante. Malgré ce traitement, l'affection poursuivit son évolution et, un mois plus tard :

le 21 avril 1965 :

le malade est admis dans une clinique de Nice.

Il a maigri d'environ 22 kgs, sa température oscille entre 38° et 40°, les céphalées et la constipation persistent associées à une asthénie importante.

Il est également possible de noter quelques troubles psychiques de type onirique.

Devant l'association d'un syndrome infectieux et d'un syndrome méningé, une ponction lombaire est aussitôt pratiquée, le 27 avril 1965 : elle ramène un liquide un peu trouble, modérément hypertendu, contenant :

- 98 éléments, dont 8I % de lymphocytes
  10 % de polynucléaires

- 1,70 gr d'albumine
- 0,40 gr de glucose
- 6,80 grs de chlorures

Un éléctro-encéphalogramme montre des ondes lentes et abruptes théta et sub-delta s'inscrivant sur des régions moyennes et prédominant à gauche.

L'examen neurologique ne montre aucun signe de localisation.

L'étude des antécédents du malade ne va rien révéler de particulier, si ce n'est des accès palustres entre 1922 et 1925 et des crises de goutte typiques depuis 1942, ayant entrainé plusieurs traitements par Colchicine et Phénylbutazone et trois cures à Dax.

Quoiqu'il en soit, devant cette méningite lymphocytaire presque pure, la chute du taux des chlorures et des sucres, l'absence de germes à l'examen direct, il est logique de mettre en route une culture sur Lowenstein et une inoculation au cobaye, puis d'entreprendre, sans plus attendre un traitement anti-tuberculeux sérieux :

P.A.S. ; Trécator ; Rimifon et Streptomycine, par voie générale ; Streptomycine, par voie intra-rachidienne.

Sous l'effet de ce traitement, on va noter une amélioration clinique incontestable, mais le liquide céphalo-rachidien va rester perturbé : l'analyse révèle,

le 3 juin 1965 :

- 225 éléments, dont 9 % de polynucléaires
  88 % de lymphocytes
  3 % de cellules endothéliale
- 0,90 gr d'albumine
- 0,50 gr de glucose
- 6,15 grs de chlorures

Cependant, le 5 juin 1965, le malade est renvoyé chez lui avec, comme traitement : Trécator per os, et Streptomycine, une injection intra-musculaire par jour. Ce même traitement est régulièrement poursuivi jusqu'en octobre (toutefois, la Streptomycine sera ramenée à une injection tous les trois jours) sans que s'améliore la biologie du liquide céphalo-rachidien.

Sur le plan clinique, le malade se sent suffisamment bien pour négliger le repos qui lui avait été conseillé: malgré quelques céphalées et une asthénie vague et intermittente, il reprend plus ou moins ses occupations habituelles.

Le 15 septembre 1965 : va survenir une rechute des syndromes méningés et infectieux. Une nouvelle ponction lombaire confirme la persistance de cette méningite à prédominance lymphocytaire, et ce, malgré une amélioration clinique transitoire, certes, mais incontestable.

L'analyse du liquide céphalo-rachidien décelle,

en effet :

- 260 éléments, dont 69 % de lymphocytes
  28 % de polynucléaires
- 1gr d'albumine
- 0,30 gr de glucose
- 7,15 grs de chlorures

Les cultures sur Lowenstein n'ont jamais poussé, les cobayes sont restés sains.

Les autres examens de laboratoire : Tests hépatiques, séro-diagnostic de salmonellose, séro-diagnostic des mélitococcies... n'ont apporté aucun élément nouveau.

C'est dans de telles conditions que, le 4 octobre 1965, Mr Thi... est admis à l'hôpital Claude Bernard, dans le service du Professeur Agrégé Mollaret.

A son entrée, on pratique un bilan complet :

Cliniquement :

La température voisine 38°.

On peut noter des céphalées intermittentes, une asthénie, mais pas de syndrome méningé franc.

L'examen neurologique est normal, de même que celui des autres systèmes.

Biologiquement :

- L'hémogramme montre : 4.450.000 hématies

10.300 blancs, dont :
75 % de polynucléaires, 2 % d'éosinophiles, 21 % de lymphocytes et 2 % de mononucléaires.

- La vitesse de sédimentation est accélérée : 30 à la première heure, 45 à la deuxième et 85 à la 24ème.

- Le fond d'oeil est sensiblement normal.

- La ponction lombaire ramène un liquide clair contenant :

. 385 éléments lymphocytaires
. 0,90 gr d'albumine
. 0,40 gr de glucose
. 7,75 grs de chlorures
. enfin, il n'a pas été observé de germes à l'examen direct.

- L'électro-encéphalogramme montre une activité théta rythmique postérieure, en longues bouffées qui sont très anormales sur un tracé d'autre part bien organisé et bien réactif.

Devant un tel tableau évoquant toujours une étiologie tuberculeuse, on pense que la persistance des anomalies biologiques peut être due à un traitement suivi de manière capricieuse par le malade, et l'on décide de poursuivre sérieusement le traitement anti-tuberculeux :

Trécator, Rimifon et Streptomycine (1 gr tous les trois jours).

Jusque vers le 5 novembre 1965, l'évolution sous ce traitement n'amène aucune amélioration, cette période est entrecoupée de poussées de céphalées et de clochers thermiques à 38-39°. Sur le plan biologique le liquide céphalo-rachidien reste très perturbé :

- 610 éléments, dont : 95 % de lymphocytes
  5 % de polynucléaires
- 1,80 gr d'albumine
- 0;40 gr de glucose
- 7,55 grs de chlorures.

et plusieurs hémocultures reviennent stériles.

Le 5 novembre 1965 :

Devant cette absence d'amélioration du liquide céphalo-rachidien, la persistance de clochers thermiques à 39°, de crises de céphalées, l'absence complète de B.K. puisque ni les cultures sur Lowenstein, ni les cobayes n'ont pu révéler son existence, on évoque une autre étiologie à cette méningite lymphocytaire, pensant, en particulier, à une levure, et l'on demande une culture du liquide céphalo-rachidien sur milieu de Laboureau qui, pourtant, ne poussera pas. Sur le plan thérapeutique, on décide d'adjoindre au traitement déjà en cours 30 mgr de cortancyl per os, alors que la ponction lombaire révèle 650 éléments lymphocytaires.

Le 17 novembre 1965 :

La corticothérapie semble avoir un peu amélioré la courbe thermique et l'anorexie. Sur le plan biologique, son action anti-inflammatoire améliore la biologie du liquide céphalo-rachidien qui reste cependant anormal :

- 360 éléments lymphocytaires
- 1,30 gr d'albumine.

Le 25 novembre 1965 :

- l'état général se dégrade : depuis le début du mois, le malade a maigri de 7 kgs.
- la vitesse de sédimentation est à : 5 à la première heure, 11 à la deuxième, 57 à la 24ème.
- l'hémogramme montre toujours une hyperleucocytose : 18 700 leucocytes, dont 66 % de polynucléaires
  29 % de lymphocytes
  5 % de monocytes

  5 100 000 globules rouges.

Le 1er décembre 1965 :

La biologie du liquide céphalo-rachidien montre encore :

- 143 éléments lymphocytaires
- 1,30 gr d'albumine

et, devant la crainte d'une Torulose, on décide de mettre en route un traitement de deux grammes d'Amphotéricine par jour.

C'est alors que le 10 décembre 1965 se produit le coup de théâtre, l'examen d'une culture de liquide céphalo-rachidien met en évidence, après huit jours à 37° quelques colonies de bacilles gram positif qui vont rapidement se révéler comme étant du genre Listeria Monocytogenes. Ce diagnostic sera confirmé par une nouvelle culture de liquide qui montrera de nouveau le germe, alors classé dans le sérotype IV.

Dès lors le diagnostic est porté, et ce, après plus de huit mois d'évolution de cette méningite lymphocytaire. Immédiatement est modifiée l'antibiothérapie, en fonction de l'antibiogramme.

Et, le 13 cécembre, le malade reçoit :

- 2 grs de Solnicol
- 2I M. de pénicilline

} dans 3 flacons de glucosé.

Pendant 18 jours, ce traitement est poursuivi avec succès puisque l'on note alors une amélioration clinique très satisfaisante et biologique très favorable, pour la première fois, en effet, la ponction lombaire du 31 décembre, montre :

- 67 éléments dont 92 % de lymphocytes,
  8 % de polynucléaires.
- 0,90 gr d'albumine
- 0,25 gr de glucose
- 7,50 grs de chlorures.

Le 1er janvier 1966 :

La thérapeutique est modifiée, 3 gr d'héxacycline par jour, qui seront poursuivis au delà même de la sortie du malade. Il sort, en effet le 26 janvier, après une dernière ponction lombaire très nettement améliorée puisqu'il ne reste plus que 40 éléments, et seulement 0,60 gr d'albumine, et dans un très bon état général, avec un traitement pour un mois...

Le 5 janvier 1966 :

- l'électro-encéphalogramme était strictement normal.

- l'hémogramme montrait encore 10 500 blancs, mais avec une formule normale.

Le 23 février 1966 :

Le malade est revu dans le service :

- l'hémogramme est sensiblement normal, avec persistance d'une petite anémie :

. 3 510 000 hématies

. 8 600 blancs dont : 62 % de polynucléaires
34 % de lymphocytes
4 % de monocytes

- la vitesse de sédimentation est encore un peu accélérée : 42 à la première heure, 69 à la deuxième.

- la ponction est sensiblement normale :

. 10 éléments, tous lymphocytaires

. 0,30 gr d'albumine.

- l'électro-encéphalogramme reste totalement normal.

Le 22 avril 1966 :

La guérison se confirme, avec un fond d'oeil normal, un électro-encéphalogramme sans changement et 4 éléments seulement dans le liquide céphalo-rachidien. Cliniquement, le malade se sent très bien et a repris ses occupations habituelles.

EN RESUME :

Il s'agit d'une méningite lymphocytaire dont l'évolution peut permettre d'isoler plusieurs phases :

- Au début, méningite à prédominance lymphocytaire d'emblée qui fit mettre en oeuvre un traitement anti-tuberculeux, étant donné la clinique et les aspects biologiques.

- Sous ce traitement spécifique, vint une phase intermédiaire où l'on signale une amélioration clinique notable, tandisque la biologie du liquide céphalo-rachidien reste très perturbée.

- Lors d'une rechute méningée clinique et biologique, le malade est admis dans le service des maladies infectieuses de l'Hôpital Claude Bernard, où le tableau

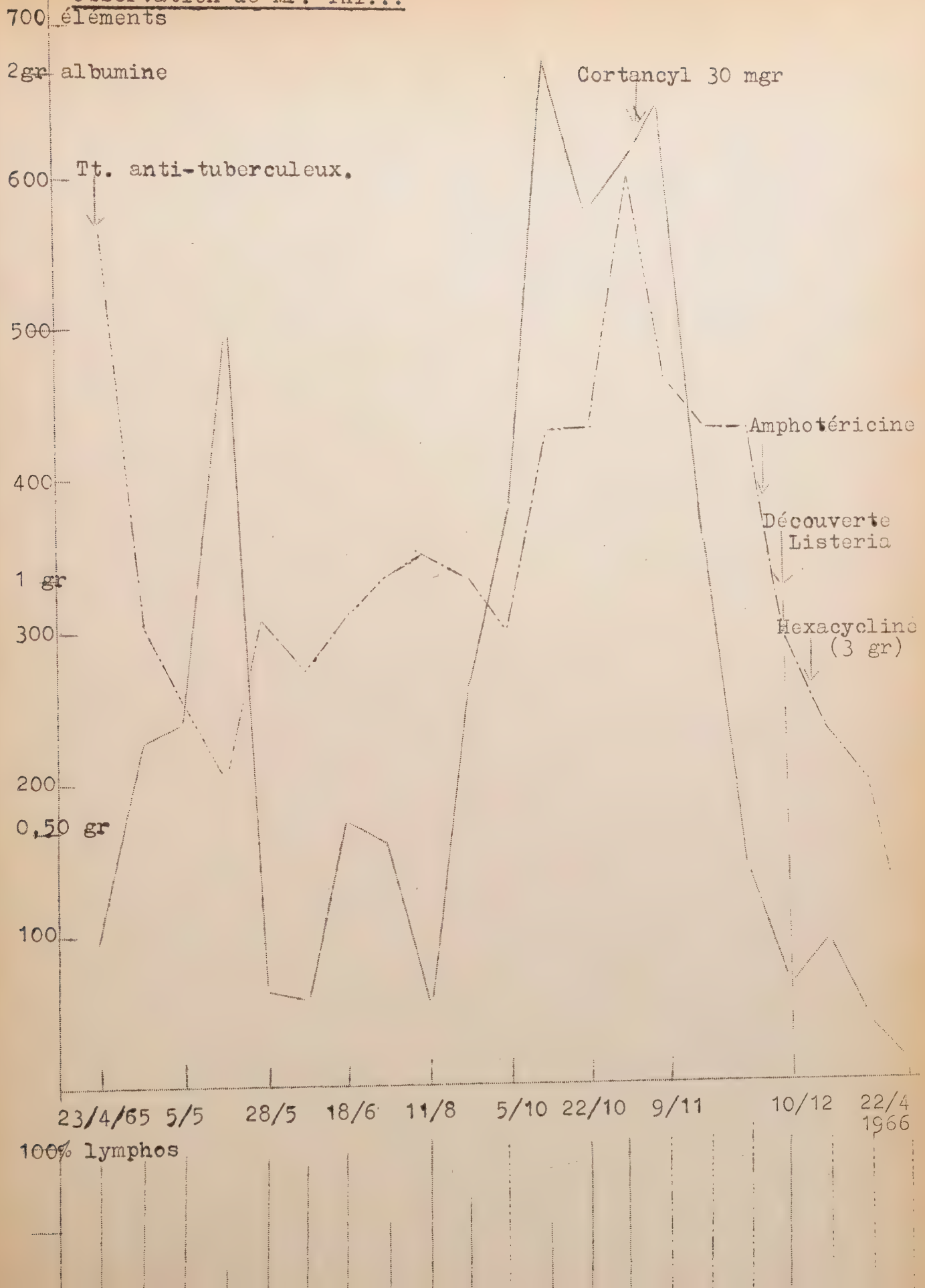
incite à poursuivre le traitement anti-tuberculeux.

- Pourtant, devant l'agravation de la maladie malgré un traitement tri-antibiotique correctement suivi, on suspecte une autre étiologie et particulièrement une Torulose, ce qui fait prescrire de l'Amphotéricine.

- Enfin, grâce à une recherche bactériologique activement poursuivie durant huit jours, le laboratoire de la Clinique des Maladies Infectieuses réussit à isoler la Listeria Monocytogenes responsable et à en établir un antibiogramme, ce qui va permettre de mettre en route une antibiothérapie efficace par les Cyclines, poursuivie jusqu'à la guérison complète de notre malade.

Cette forme clinique de méningite listérienne a déja été signalée par Seeliger en 1953, Aubertin et Coll. ont décrit une observation du même type, en 1963, nous la rapportons ici, car elle est très superposable à la nôtre, du moins, par ses premiers mois d'évolution.

Observation de Mr. Thi...



OBSERVATION d'AUBERTIN et Coll. (1963)

Il s'agit d'un homme de 60 ans, charpentier de son état, demeurant dans la région bordelaise. Depuis 2 ou 3 mois, il était fatigué, toussait, mais continuait à vaquer à ses occupations, lorsque, le 1er mai 1963, il s'alite en proie à de violentes céphalées. Sa température est élevée, il présente quelques signes de confusion mentale. Le médecin appelé parle de bronchite, et rattache les signes psychiques à l'éthylisme du malade.

Dans les jours qui suivent, la symptomatologie persiste. La température est irrégulière, autour de 38°, avec des clochers à 39°. Les céphalées s'accusent et des épisodes fugaces de désorientation temporo-spatiale se produisent de temps en temps.

C'est dans ces conditions que le médecin traitant fait une ponction lombaire, en l'absence de signes méningés ; le liquide céphalo-rachidien est clair, mais on note :

- 360 éléments, dont 73 % de lymphocytes
  22 % de polynucléaires
  5 % de monocytes
- 1,60 gr d'albumine
- 6,80 grs de chlorures
- 0,27 gr de glucose

- l'examen du liquide au Gram et au Ziehl est négatif.

Le diagnostic de méningite tuberculeuse est envisagé, et le malade hospitalisé, le 20 mai 1963, à la Clinique des Maladies Infectieuses.

- Les antécédents ne sont guère intéressants au premier abord, il s'agit d'un éthylique notoire, mais qui n'a semble-t-il jamais été malade. Personne dans son entourage ne paraît présenter de tuberculose. Sa profession ne retient pas l'attention.

A l'examen :

L'état général est bon, sa température à 38°. On note un subictère conjonctival et tout au plus quelques varicosités des pommettes. Il se plaint de céphalées, est un peu indifférent, mais la conscience est bonne. Il n'existe pas de signes méningés objectifs, tous les réflexes ostéo-tendineux sont présents, sans déficit, même partiel. Les cutanés plantaires sont en flexion des deux côtés. Le reste de l'examen somatique est normal.

Les examens paracliniques révèlent que :

- Le fond d'oeil et la radio pulmonaire sont normaux.

- la cuti est positive, mais légérement ;

- la ponction lombaire retire un liquide clair, un peu hypertendu, contenant :

. 532 éléments dont 85 % de polynucléaires

15 % de lymphocytes

En deux jours la formule s'est inversée, mais deux jours plus tard, elle sera de nouveau lymphocytaire, avec :

- 1,30 gr d'albumine
- 0,60 gr de chlorures
- 0,15 gr de glucose

- La vitesse de sédimentation est à :

68 à la première heure, 95 à la deuxième.

- L'hémogramme montre une anémie à 3 530 000

une leucocytose à 10 300 G.B

75 % de polynucléaires

1 % d'éosinophiles

5 % de lymphocytes

19 % de monocytes

- L'électro- encéphalogramme révèle des anomalies bilatérales traduisant une souffrance de la base du cer[illegible]

Au total :

L'état général est bon dans l'ensemble, il n'existe pas de contexte tuberculeux, la cuti n'est que faiblement positive, autant d'arguments qui font réfuter provisoirement le diagnostic de tuberculose et, on se contente de prescrire de l'Hémineurine, par crainte d'une crise de Delirium.

Pendant un mois :

La clinique reste inchangée ; la température est désarticulée, peu élevée dans son ensemble ; les céphalées sont identiques ; le malade est toujours indifférent.

Sur le plan biologique : Le liquide céphalo-rachidien reste clair, à formule variable, mais, la lymphocytose persiste, les chlorures restent bas et l'albumine élevée.

Le 6 juin 1963 :

Le diagnostic demeure en suspens : devant cette méningite lymphocytaire chronique, peu évolutive, on se décide cependant à mettre en oeuvre un traitement anti-tuberculeux d'épreuve : Rimifon, Streptomycine, P.A.S. et le 16 juillet 30 mgr de Cortancyl.

Les céphalées vont alors disparaître, la température se stabiliser, mais le liquide céphalo-rachidien reste anormal :

- 100 à 300 éléments lymphocytaires
- l'albumine tendant même à augmenter

Le fond d'oeil reste normal.

L'électro-encéphalogramme s'améliore nettement bien que persistent des signes de souffrance de la base.

A noter que les cultures sur Lowenstein sont toujours revenues négatives.

Vers le 15 août : on arrête totalement le traitement devant des signes d'intolérance à la Streptomycine. La température se rallume, les céphalées reviennent de plus en plus vives, anorexie et amaigrissement s'agravent progressivement.

Par ailleurs, le liquide céphalo-rachidien est toujours clair, hypertendu, avec une albuminorachie très élevée.

Le 16 septembre :

On décide de reprendre le traitement spécifique : P.A.S. et Rimifon, cependant que l'état général continue à décliner, le malade perd 5 kgs en 15 jours. On associe une thérapeutique intrathécale de 50 mgrs de Rimifon.

C'est alors que le 23 septembre 1963, après quatre mois d'évolution sous forme de méningite lymphocytaire chronique, la ponction lombaire ramène un liquide louche qui sera franchement purulent le lendemain. Le biologiste met en évidence une Listeria Monocytogenes identifiée au séro-type IV b.

Un nouveau traitement est alors entrepris, en fonction de l'antibiogramme : Mexocine 3 grs par jour et hydrocortisone par voie intra-rachidienne.

Le malade reprend de l'appétit, la réaction cellulaire rachidienne et l'albuminorachie diminuent. Cependant, l'électro-encéphalogramme s'aggrave, montrant des

signes de souffrance cérébrale. L'Encéphalographie gazeuse révèle un blocage de la citerne chiasmatique. L'Artériographie carotidienne élimine un abcès intra-cranien et aucune intervention n'est envisagee.

Fin décembre 1963 :

- Le malade quitte l'hôpital en bon état général, ayant repris 8 kgs.

- L'hémogramme montre encore : 3 550 000 hématies
7 100 leucocytes
dont 56 % de polynucléaires
42 % de lymphocytes

- La ponction lombaire ramène un liquide clair ne contenant plus que : 50 éléments, dont 92 % de lymphos
les chlorures sont normaux.

Le malade est revu à deux reprises, dont,

le 30 juin 1964 :

Il n'existe plus aucune symptomatologie anormale, sur le plan clinique. La ponction lombaire ne ramène plus que 7 éléments, mais l'albuminorachie reste élevée à 1,40 gr par litre.

EN RESUME :

Dans cette observation, il nous est également possible d'isoler plusicurs phases évolutives.

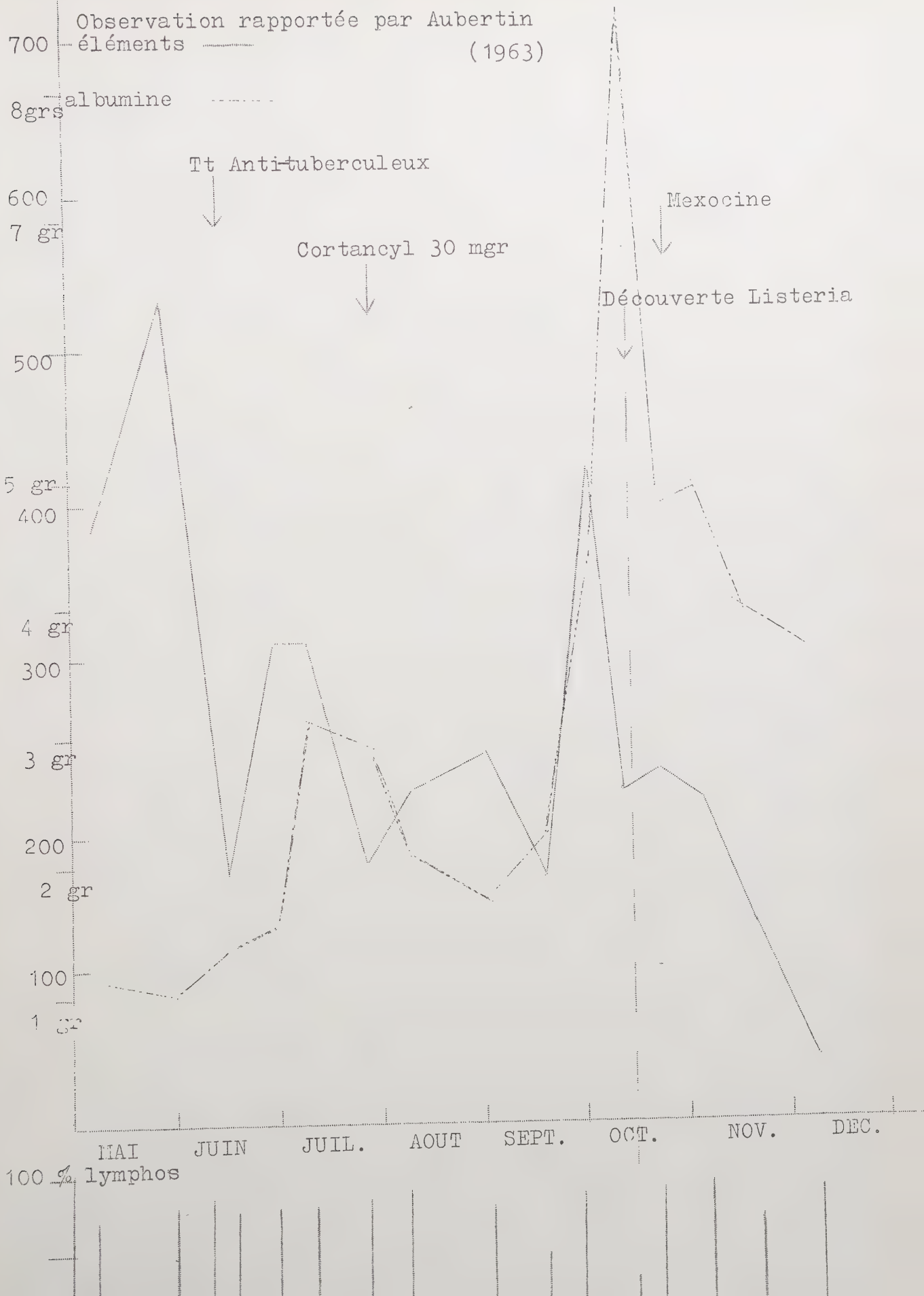
- Tout d'abord, c'est une méningite lymphocytaire d'emblée, pseudo-tuberculeuse, avec abaissement des chlorures et des sucres et augmentation de l'albumine.

- Puis une phase intermédiaire, durant un mois, pendant laquelle l'évolution reste stationnaire, le doute quant à l'étiologie tuberculeuse fait suspendre tout traitement, malgré cela, aucun germe particulier ne sera mis en évidence dans le liquide céphalo-rachidien.

- Une troisième phase peut correspondre à la mise en route du traitement anti-tuberculeux d'épreuve, puis du Cortancyl, cette thérapeutique entraine une amélioration clinique incontestable, mais ne modifie pas le liquide céphalo-rachidien. En outre,il est intéressant de noter ici la reprise de l'altération de l'état général dès l'arrêt de ce traitement.

- Enfin, particulier à cette observation, est la transformation du liquide céphalo-rachidien en liquide purulent, qui a permis d'isoler la Listeria et d'entreprendre un traitement par la Mexocine efficace sur les signes cliniques et biologiques.

Le malade a pu, enfin, guérir de sa Listériose mais au prix d'une albuminorachie résiduelle et... d'une surdité thérapeutique, liée à l'erreur diagnostique du début.


Observation rapportée par Aubertin (1963)
700 éléments
8grs albumine
Tt Anti-tuberculeux
600
7 gr
Cortancyl 30 mgr
Mexocine
Découverte Listeria
500
5 gr
400
4 gr
300
3 gr
200
2 gr
100
1 gr
MAI
JUIN
JUIL.
AOUT
SEPT.
OCT.
NOV.
DEC.
100 % lymphos

A l'occasion de ces deux observations, on peut discuter certains problèmes particuliers.

I- Sur le plan clinique :

Dans notre observation : il s'agit d'une méningite lymphocytaire d'emblée, qui, pendant six mois a fait mettre en oeuvre un traitement anti-tuberculeux. Cette confusion était d'autant plus plausible qu'aucun germe banal n'a été rencontré dans les différentes cultures de liquide céphalo-rachidien. Ce n'est qu'ultérieurement que l'inefficacité complète du traitement sur la biologie du liquide céphalo-rachidien, la négativité des diverses cultures sur Lowenstein font soulever la possibilité d'une autre étiologie. On pense alors à une mycose, et en particulier à une Torulose, si bien qu'un nouvel essai thérapeutique par l'Amphotéricine est entrepris. Thérapeutique qui va être rapidement arrêtée grâce à la découverte de la Listeria.

Dans l'observation d'Aubertin : c'est également une méningite lymphocytaire d'emblée, ou, après un mois de surveillance sans traitement, l'antibiothérapie est également mise en oeuvre. Il semble bien qu'elle ait une action favorable sur la clinique, mais non sur la

biologie du liquide céphalo-rachidien. La reprise des signes cliniques lors de l'arrêt du traitement anti-tuberculeux semble confirmer son action favorable certes, mais insuffisante.

Si l'on étudie les courbes d'évolution des liquides céphalo-rachidiens, on remarque que, dans notre observation, le pourcentage des lymphocytes à chaque ponction lombaire n'est pas régulièrement constant. En effet : les 8 mai, 9 juillet, 15 septembre, et 14 octobre ce pourcentage des lymphocytes n'est que de 31 %, 54 %, 69 %, et 53 % pour 65 %, 43 %, 28 % et 47 % de polynucléaires, ce qui n'est pas banal au cours de l'évolution d'une méningite tuberculeuse.

Aubertin, dans son observation, a pu, par trois fois remarquer le même phénomène au cours de ses différentes ponctions lombaires.

Pour Aubertin et Seeliger, cette décharge intermittente de polynucléaires dans le liquide céphalo-rachidien serait liée à la rupture de follicules listériens développés dans le tissu arachnoïdien des méninges.
Ces auteurs pensent même que c'est au cours de ces accès de polynucléose que l'on a le plus de chance de retrouver la Listeria. Dans son observation, c'est d'ailleurs à l'occasion d'un passage à la purulence que le germe a pu être mis en évidence, après plus de quatre mois d'évolution.

Cependant, il est interessant de noter que, dans notre observation, le germe a été cultivé après ensemencement d'un liquide céphalo-rachidien lymphocytaire.

II- Sur le plan bactériologique :

Listeria Monocytogenes est facile à mettre en évidence dans les formes à polynucléaires, et c'est bien souvent par les hémocultures qu'il est alors caractérisé. Mais, dans la forme lymphocytaire à évolution chronique, mais qui nous préoccupe ici, les hémocultures ne sont pas positives, en tous cas, elles ne l'ont été ni dans notre observation, ni dans celle rapportée par Aubertin, c'est dire la valeur des cultures du liquide céphalo-rachidien.

La culture du germe se fera sur milieux usuels aérobies, les germes poussant classiquement en 24 heures sur gélose nutritive, ils donnent des colonies punctiformes discrètes et grisâtres. Sur gélose au sang, on observe un léger halo d'hémolyse.

Les colonies peuvent prendre deux aspects classiques, selon les auteurs, Smooth rondes, convexes, à surface lisse et bords nets, ou Rough, plus aplaties,

avec un centre en dépression et un bord dentelé.

La morphologie de Listeria est actuellement bien tranchée. C'est un bacille court et trapu, petit bâtonnet de un à deux microns de long sur 0,5 à 0,8 de large, à extrémités arrondies. Isolées, le plus souvent, ou groupées par deux, les bactéries peuvent être disposées en palissades ou en files courtes ou longues. Gram positif, ce germe se rencontre de préférence dans le cytoplasme des grands mononucléaires.

Il est mobile à la température ordinaire, son activité biochimique est faible et son identification nécessite une étude de ses métabolismes protidiques et glucidiques, ainsi :

- il se développe sur lait tournesolé ;
- ne noircit pas la gélose au plomb ;
- noircit, par contre, la gélose à l'esculine ;
- enfin, il ne fermente pas le xylose.

Ces caractéristiques permettent, notamment, de le différentier d'un germe proche : l'Erysipelothrix Rhusipathiae dont l'activité biochimique est diamétralement opposée, et du Cornyebacterium Cutis dont les caractères biochimiques sont tous négatifs.

Du point de vue immunologique, ce germe est mobile et présente donc deux antigènes : H flagellaire

O somatique

et les agglutinations croisées permettent de diviser les 25 souches connues en quatre groupes, d'après Seeliger, le groupe I serait le plus commun en France. Pourtant, dans notre observation, comme dans celle d'Aubertin, la Listeria Monocytogenes responsable appartenait au groupe IV.

Dans le cadre de notre observation, la Listeria fut mise en évidence dans un liquide céphalo-rachidien lymphocytaire, mais, après huit jours de culture, c'est dire que le nombre des germes devait être réduit. Il semble difficile d'en accuser la thérapeutique déja entreprise car toutes les cultures précédentes étaient restées négatives et dans l'observation d'Aubertin le germe n'a pas non plus été mis en évidence malgré l'absence de thérapeutique pendant un mois. Pourtant, il est permis de supposer qu'une culture maintenue assez longtemps à 37° pourrait peut-être donner des résultats positifs dès les premières semaines d'évolution de cette méningite lymphocytaire.

III- Nous pouvons maintenant envisager un diagnostic différentiel :

Bien entendu, la méningite tuberculeuse est la première à éliminer, pourtant, au début, du moins, cliniquement et biologiquement tout se ressemble :

- Dans les deux cas, s'associent un syndrome méningé cliniquement évident, un syndrome infectieux marqué, avec une température oscillant entre 38° et 40°, et une note psychique nette, constituée par quelques signes de confusion mentale.

- Dans les deux cas, il s'agit d'une méningite lymphocytaire d'emblée, les éléments du liquide céphalo-rachidien sont très augmentés, il existe une chute des chlorures et des sucres, une albuminorachie très nette. Cependant, certains arguments pourraient faire douter d'une étiologie tuberculeuse.

En effet :

- l'interrogatoire du malade ne permet pas de retrouver d'antécédents anciens ou récents de tuberculose ;

- la cuti est positive, sans plus ;

- le fond d'oeil ne montre pas de tubercules caractéristiques de dissémination tuberculeuse, mais ils peuvent être absents dans la tuberculose lorsqu'elle est purement méningée ;

- le B.K. ne pousse pas ;

- un traitement antibiotique spécifique et correctement poursuivi, ne modifie pas la biologie du liquide céphalo-rachidien, bien que l'on puisse noter une amélioration clinique ;

- quant à la corticothérapie, son action sur la biologie du liquide céphalo-rachidien nous parait évidente dans le cadre de notre observation. Elle apporte un certain confort clinique. Elle montre sur la biologie du liquide céphalo-rachidien son action anti-inflammatoire et son action dans un conflit immun : chute des éléments et de l'albuminorachie dès la mise en route des 30 mgrs de Cortancyl. Cette double action étant bien démontrée dans la tuberculose, elle ne présente, en fait, aucune valeur différentielle ; d'autant que dans l'observation d'Aubertin le Cortancyl parait s'être montré totalement inéfficace.

Enfin, notons ici, que l'efficacité des cyclines sur la Listeria apparaît comme incontestable, aussi bien dans notre observation où le malade guérit grâce à l'Héxacycline que dans celle d'Aubertin où la guérison fut obtenue par la Mexocine.

IV- Au total :

Si certains arguments pourraient faire douter d'une étiologie tuberculeuse, la gravité de sa localisation méningée semble imposer la mise en route d'un traitement antibiotique spécifique, avant même les résultats du laboratoire, sur un faisceau de présomptions plus que sur des preuves formelles.

En outre, les auteurs allemands, qui ont beaucoup étudié cette question des listérioses méningées, rapportent des observations de méningites lymphocytaires à liquide clair ou discrètement trouble, où la culture du liquide céphalo-rachidien a pu mettre en évidence à la fois le B.K. et la Listeria : Hoffman et Boese (1955) ; Trub et Sauer (1955) ; ce qui n'est pas pour simplifier le problème, d'autant moins qu'il est impossible de faire la part de ce qui revient à la LISTERIA et au B.K.

Quoiqu'il en soit, il reste capital, en présence de toute méningite lymphocytaire d'emblée qui ne fait pas rapidement ses preuves, de mettre le liquide céphalo-rachidien en culture, certes sur Lowenstein, mais aussi sur milieux usuels, car la découverte d'une Listériose d'emblée résoudrait bien des problèmes. Et, si l'on suit l'exemple de notre observation, il n'est pas impossible qu'une culture poursuivie au-delà des 24-48 heures clas-

siques puisse permettre d'isoler des Listeria, dans le liquide céphalo-rachidien, dès le début de l'évolution.

C O N C L U S I O N

1- Les méningites à Listeria Monocytogenes sont de plus en plus fréquentes, et peuvent se présenter sous plusieurs aspects, quant au contenu cellulaire du liquide céphalo-rachidien :

- à polynucléaires, pour la grande majorité ;
- à mononucléaires, parfois ;
- à lymphocytes, enfin.

2- Les formes lymphocytaires, malgré certaines apparences trompeuses, sont, en fait, toujours mixtes, à prédominance lymphocytaire.

Lors de cette éventualité, d'ailleurs beaucoup plus rare que les autres, le problème diagnostic peut donc être des plus délicat :

- Cliniquement :

On peut évoquer une tuberculose devant ce syndrome méningé fébrile à évolution trainante, associé à quelques signes de confusion mentale.

- Biologiquement :

C'est la tuberculose qui vient encore la première à l'esprit devant cette lymphocytose importante, avec albuminorachie élevée et surtout hypoglycorachie associée.

- Quant aux cultures du liquide céphalo-rachidien, dans cette forme lymphocytaire, il y a peu de Listeria dans le liquide céphalo-rachidien, c'est dire toute la difficulté de leur mise en évidence.

3- Notre observation, ainsi que celle d'Aubertin et Coll. très superposable, viennent démontrer que le diagnostic différentiel entre méningite tuberculeuse et méningite listérienne peut être très difficile, et conduire à un traitement totalement inapproprié.

4- Nous pouvons donc conclure, à la lumière de ces deux observations que :

a- Il importe, devant toute méningite à prédominance lymphocytaire d'emblée, de rechercher et de cultiver un B.K. éventuel, mais de ne pas oublier les cultures sur milieux usuels, en sachant conserver suffisamment longtemps les tubes. Ainsi on pourrait avoir la surprise d'un diagnostic précoce de Listériose.

b- Devant une méningite que l'on pensait tuberculeuse, mais qui résiste à un traitement approprié correctement conduit, il faut reposer le diagnostic.

On saura penser, certes à une Torulose dont nous avons pu observer plusieurs exemples à la Cli-

nique des Maladies Infectieuses, mais aussi à une Listériose.

c- Enfin, sur le plan thérapeutique, l'efficacité des Cyclines apparaît comme incontestable puisque dans ces deux cas de méningites lymphocytaires listériennes, elles ont pu assurer une guérison avec restitution ad integrum, malgré le retard pris dans l'institution d'une antibiothérapie appropriée.

Vu le Président de Thèse :

Professeur P. MOLLARET

Vu le Doyen de la Faculté :

Professeur G. BROUET

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris :

Jean ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

- AUBERTIN (E.), DULONG de ROSNAY (Ch.), AUBERTIN (J.), VEAUX (R.), LATRILLE (J.) et DURIEZ (J.Cl.) : Quelques aspects des listérioses de l'adulte. J. Méd. Bordeaux, 1964, 141, 1243.
- BERTOYE (A.) et GUILLERMET (F.N.) : Les listérioses. Vie Méd. 1962, 43, 105-106.
- BINDER (M.A.), DIEHL (C.), WEISS (J.) and RAY (H.) : Listeria meningitis. Ann. Inter. Med. 38, 1315-1319, (1953).
- CAPOEN (M.) : A propos de deux cas de méningite à Listeria Monocytogenes de l'adulte, contribution à l'étude des Listérioses humaines. Thèse Doc. méd. Paris 1962.
- COUVREUR (J.) : La listériose Vie Méd. 1963, 44, 135-138.
- DEDRICK (J.W.) : Listeria meningitis, a report of eight cases Am. J. Med. SC. 1957, 223, 617.
- DESTAING (F.) : La listériose humaine. Presse Med. 1963, 71, 1556-1558.

- DUMONT et COTONI :

Annales de l'Institut Pasteur 35, 625-633, (1921).

- ENJALBERT (L.), BARDIER (A.) et COMBES (S.B.) :

Quatre observations récentes de méningites à Listeria Monocytogenes.

Presse Méd. 1957, 65, 1667-1668.

- GAUTIER (J.) :

Les infections humaines à Listeria Monocytogenes.

Revue Prat. 1958, 8, 3481-3484.

- GERBAUT (P.), FELLUY (J.R.), LORRAIN (J.), BURDIN (J.C.), PAUL (A.),et JEANDIN (F.) :

Méningites à Listeria Monocytogenes.

Rev. méd. de Nancy 1960, 85, 560-564.

- HARVIER (P.), LAVERGNE (G.H.) et CLAISSE (R.) :

Diagnostic et traitement des infections humaines à Listeria Monocytogenes.

Ann. Biol. Clin. 1947, 369-375.

- HOFFMAN (H.) und BOESE (W.) :

Zur Frage einer Vergesellschafting von Tuberkulose und Listeriose.

Arztl. Wschr. 10, 417, 1955.

- HUMBERT (G.), DESPEIGNES (J.) et COTTON (J.B.) :

Les méningites à Listeria Monocytogenes de l'adulte

A propos de 4 observations.

J. Méd. de Lyon 1964, 45, 923-932.

- RICHIER (L.A.), GUERIN (D.), RICHIER (M.E.), ROBIN (J.), LEBLAY (R.), LEBORGNE (P.) et HUGUENIN (A.) : Méningites purulentes à Listeria de l'adulte. Ouest Méd. 1965, 19, 853-861.
- ROBIN (L.A.), LAUMONNIER (R.), FLEURY (J.), MAGARD (H.), VAUDOUR (P.), GREZE (A.), DEMENIBUS (C.) et FORTHOMME (J.) : Contribution à l'étude de la listeriose humaine ; à propos de 6 nouveaux cas. Presse Méd. 1960, 44, 1617-1620.
- ROBIN (L.A.) et MAGARD (H.) : Contribution au diagnostic bactériologique des méningites à Listeria Monocytogenes. Ann. de Inst. Pasteur 1960, 99,906-915.
- SEELIGER (H.P.R.) : Listeriosis. I vol. S. Krager édit. Bâle 1961.
- STUTZ (L.) : Uber einen Fälle von tödlicher Listerien Encephalo-méningitis. Zbl. Bakt. I Orig. 171, 149-151, 1957.
- TRUB et SAUER : Das Krankheitsbild der Listeriose. Arztl. Wschr. 10, 193-196, 1955.
- VOILQUE (G.) : Contribution à l'étude des infections humaines à Listeria Monocytogenes. Thèse Doc. Méd. Lyon 1959.